FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

NÉE 1924

THESE

N°

POUR

Le Doctorat en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

LECŒUR Marcel Pierre

Né le 13 juin 1889, à Saint-Servan (Ille-et-Vilaine)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LA PNEUMATOSE KYSTIQUE DE L'INTESTIN ET SA PATHOGÉNIE

Président : M. le Professeur ROGER, Doyen de la Faculté

PARIS
AMEDEE LEGRAND, EDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

LE DOYEN..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	Nicolas.
Anatomie médico-chirurgicale	Cunéo.
Physiologie	Ch. Riche
Physique médicale	André Br
Chimie organique et chimie générale	Desgrez.
Bactériologie	Bezançon.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Brumpt.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel La
Pathologie médicale	Sicard.
Pathologie chirurgicale	Lecène.
Anatomie pathologique	Letulle.
Histologie	Prenant.
Pharmacologie et matière médicale	Richaud.
Thérapeutique	Carnot.
Hygiène	Léon Ber
Médecine légale	Balthazar
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Ménétrier
Pathologie expérimentale et comparée	Roger.
Clinique médicale	Gilbert.
	Chauffar
	Achard.
Hygiène et clinique de la première enfance	Widal.
Clinique des maladies des enfants	Marfan.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Nobécourt
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. Claude
Clinique des maladies du système nerveux	Jeanselme
Clinique des maladies infectieuses	Guillain.
	Teissier.
Clinique chirurgicale	Delbet.
	Hartmann.
	Lejars.
	Gosset.
Clinique ophtalmologique	De Lapers
Clinique urologique	Legueu.
Clinique d'accouchements	Couvelair
	Brindeau.
Clinique gynécologique	Jeannin.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. Faur
Clinique thérapeutique médicale	Auguste B
Clinique oto-rhino-laryngologique	Vaquez.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Sebileau.
Clinique propédeudique	Duval.
	Sergent.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
Abrami.....	Pathologie médicale.
Alglave....	Pathologie chirurgicale.
Aubertin ..	Pathologie médicale.
Basset	Pathologie chirurgicale.
Baudouin ...	Pathologie médicale.
Binet	Physiologie.
Blanchetière	Chimie biologique.
Branca	Histologie.
Brulé	Pathologie médicale.
Busquet ...	Pharmacologie et matière médicale.
Cadenat ...	Pathologie chirurgicale.
Clerc	Histologie.
Debré	Pathologie médicale.
Champy	Pathologie médicale.
Chiray	Pathologie médicale.
I. de Jong..	Anatomie pathologique.
Duvoir	Médecine légale.
Ecalle	Obstétrique.
Fiessinger.	Pathologie médicale.
Foix	Pathologie médicale.
Garnier	Pathologie expérimentale.
Harvier. ...	Pathologie médicale.
Heitz-Boyer	Urologie.
Hovelacque	Anatomie.
Joyeux	Parasitologie.

MM.	
Labbé Henri	Chimie biologique.
Lardennois	Pathologie chirurgicale.
Le Lorier .	Obstétrique.
Lemaitre ...	Oto-rhino-laryngologie.
Lemierre ..	Pathologie médicale.
Levy-Solal	Obstétrique.
Lhermitte ..	Pathologie mentale.
Lian	Pathologie médicale.
Mathieu ...	Pathologie chirurgicale.
Metzger ...	Obstétrique.
Mocquot	Pathologie chirurgicale.
Mondor	Pathologie chirurgicale.
Moure	Pathologie chirurgicale.
Mulon	Histologie.
Philibert .	Bactériologie.
Ribierre	Pathologie médicale.
Richet Fils..	Physiologie.
Rouvière ...	Anatomie.
Strohl	Physique médicale.
Tanon	Pathologie médicale.
Tiffeneau .	Pharmacologie et matière médicale.
Vaudescal .	Obstétrique.
Verne	Histologie.
Villaret ...	Pathologie médicale.
Welter	Ophtalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
Camus	Physiologie.
Gougerot ..	Obstétrique.
Guéniot ...	Pathologie médicale.

MM.	
Retterer .	Histologie.
Roussy	Anatomie pathologique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE A TITRE PERMANENT

MM.	
Auvray ...	Clinique chirurgicale.
Chevassu ..	Clinique chirurgicale.
Laignel-Lavastine	Clinique médicale.
Lereboullet	Clinique médicale infantile.
Léri	Clinique médicale.
Lœper	Clinique médicale.

MM.	
Ombrédanne	Clinique médic fantile.
Proust ...	Clinique chi cale.
Rathery ...	Clinique médi
Schwartz ..	Clinique chi cale.
Terrien ...	Clinique opht logique.

V. — CHARGES DE COURS

MM. Mauclaire, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthop chez l'adulte pour les accidentés d vail, les mutilés de guerre et les in adultes.
Frey	Stomatologie.
N...	Education physique.
Ledoux-Lebard ..	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté q opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, d être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend donner aucune approbation ni improbation.

Hommage respectueux à M. le Professeur ROGER
qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

À M. le Professeur Agrégé M. CHIRAY,
Médecin des Hôpitaux,
qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

En témoignage de notre très vive reconnaissance pour le bienveillant intérêt qu'Il n'a cessé de nous prodiguer pendant nos études médicales, et avec l'expression de notre respectueux et fidèle attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX
(Stage et Externat)

M. le Professeur GILBERT, Médecin de l'Hôtel Dieu

M. le Professeur Agrégé LEGRY (Charité)

M. le Professeur Agrégé CASTAIGNE (Charité)

M. le Docteur LESAGE (Hérold)

M. le Docteur DEVRAIGNE (Charité)

M. le Docteur Ph. PAGNEZ (Saint-Antoine)

M. le Docteur HALLOPEAU (Trousseau)

M. le Docteur CAPETTE (Bretonneau)

M. le Docteur BAUMGARTNER (Charité)

A MES CAMARADES MORTS POUR LA FRANCE
(1914-1918)

A MES PARENTS (In Memoriam)

A MA FILLE

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

LA PNEUMATOSE KYSTIQUE DE L'INTESTIN ET SA PATHOGENIE

I. — INTRODUCTION

L'observation d'un cas de Pneumatose kystique de l'intestin suivi dans le Service de notre Maître M. le Docteur Chiray, à la Charité en 1920, nous a incité à présenter ce travail sur une affection encore peu connue et rare, puisque dans l'article très documenté sur cette maladie, de M. le Docteur Mathieu-Pierre Weil, cet auteur ne relève guère que 70 cas jusqu'à ce jour.

Dans notre thèse, nous nous proposons tout d'abord d'exposer une revue générale intéressant dans leur ordre chronologique les travaux antérieurs. Nous étudierons en suite l'anatomie pathologique, puis l'étude clinique dans ses diverses modalités. En dernier lieu, et là résidera surtout l'intérêt de notre travail, nous analyserons plus longuement la pathogénie de la question. Nous reviserons les différentes hypothèses admises, en nous basant sur les éléments d'une observation personnelle, pour étayer l'une d'entre elles, et apporter en sa faveur, un argument nouveau.

II. — DEFINITION

Diversement désignée sous les noms de : Kystes gazeux de l'abdomen ou de l'intestin, pneumatose gastro-intestinale, pneumatose kystique de l'intestin, emphysème intestinal, cette affection se caractérise essentiellement par la formation sur la surface de l'intestin, plus rarement sur l'épiploon ou le mésentère de kystes remplis de gaz.

Ces kystes extrêmement variables dans leur nombre et dans leur volume, tantôt microscopiques, tantôt de la grosseur d'un œuf de poule, offrent le caractère de se grouper entre eux, si bien qu'on a pu les comparer aux tumeurs vésiculaires de la môle hydatiforme (Vallas et Pinatelle) à des ruches de miel (Duvernoy) ou même à des bulles de savon.

Du point de vue clinique, cette maladie est remarquable par sa symptomatologie extrêmement fruste et par sa tendance spontanée à la guérison, les seules complications parfois graves que l'on pourrait craindre, étant d'ordre mécanique.

III. — HISTORIQUE

Duvernoy en 1754, puis Cloquet en 1820 en ont relaté pour la première fois deux cas, constatés d'ailleurs à l'autopsie, et dont l'interprétation reste douteuse.

En réalité, c'est d'abord chez l'animal (chez le porc) que les kystes de l'intestin furent observés par Mayer en 1825.

Plus près de nous, d'autres observations cadavériques ont été signalées depuis Bang (1876) jusqu'à Dupraz (1897) concernant toutes des faits à peu près analogues, à savoir la présence de vésicules gazeuses sur le tractus intestinal, chez des sujets morts de causes diverses.

La première étude clinique, répondant d'ailleurs à la généralité des cas appartient à Hahn, qui en 1899 décrivit des lésions constatées sur le vivant, au cours d'une intervention pour ulcère gastrique. Il trouva une grande quantité de kystes sous-séreux pédiculés ou sessiles, à contenu gazeux, parsemant une grande partie du grêle et presque tout le colon. Le malade guérit à la suite de cette laparotomie exploratrice.

En France, Jaboulay en publia pour la première fois un cas en 1901 ; ultérieurement de nombreuses publications furent faites, qui fixèrent un peu mieux l'histoire clinique de la pneumatose kystique, avec P. Turnure,

Mauclaire, Tuffier, Letulle, les thèses de Stozanovitch et de Mlle Lang, la revue générale de Chastenet de Gery, et le travail de M. M. P. Weil, sans oublier de nombreuses observations d'auteurs étrangers, sur lesquelles nous reviendrons au cours de ce travail.

A tous ces faits, il faut ajouter d'autres travaux entrepris sur les kystes gazeux observés chez les animaux (le porc surtout) et sur les kystes vaginaux et vésicaux que certains auteurs (Eisenlohr en 1888, de Camargo en 1891 et Jaeger en 1906, ont rapprochés de la pneumatose kystique intestinale de l'homme.

IV. — ETUDE ANATOMIQUE

Le chapitre de l'anatomie pathologique des kystes gazeux est celui que les auteurs ont le plus étudié ou du moins le mieux précisé, et certaines de leurs constatations ont ultérieurement servi de point de départ aux diverses théories émises pour expliquer le développement de ces formations kystiques sur les tuniques intestinales.

Aspect. — La lésion est représentée essentiellement par des bulles gazeuses très largement sessiles, plus rarement pédiculées, d'aspect clair allant jusqu'à la transparence.

Variables dans leur volume, on peut voir sur le même sujet des bulles de différentes grosseurs, microscopiques ou atteignant les dimensions de l'œuf de poule, traduisant peu-être les différentes phases évolutives de la lésion. Elles sont dans la majorité des cas très nombreuses, tapissant quelquefois tout un segment intestinal, tellement serrées même, qu'elles arrivent par leur superposition à former de véritables amas en grappes de raisin, disposition que l'on retrouve signalée dans la plupart des compte-rendus.

Un des aspects habituels de la lésion est indiqué sur la planche ci-contre qui reproduit exactement les kystes observés, au cours d'une laparotomie, chez le malade qui fait l'objet de notre observation personnelle. Cette reproduction a été effectuée d'après une aquarelle très précise

que nous devons à la grande amabilité du Docteur Janet.

Siège. — On trouve les kystes gazeux surtout sur l'iléon, mais les différentes observations ont montré qu'il n'est point rare d'en rencontrer sur d'autres segments intestinaux, occupant ici une anse grêle, là les colons, ailleurs le jéjunum ou le duodénum.

Mlle Lang qui a classé dasn sa thèse le siège que ces kystes pouvaient occuper, en signale sur le mésentère, l'appendice, l'estomac, le péritoine, le grand épiploon, les ligaments gastro-hépatique et splénique. On a pu les rencontrer en d'autres endroits, totalement indépendants du tube digestif, au niveau du diaphragme, de la fosse iliaque ou du bassin.

Développement du kyste. — Il se fait presque toujours aux dépens de la sous-séreuse qui est amincie, soulevée, comme gonflée. Cependant on en a décrit occupant la couche musculaire ou même la sous-muqueuse.

Ces kystes peuvent guérir spontanément et à leur place l'intestin présenterait (processus cicatriciel) des plaques blanchâtres légèrement épaissies.

Structure histologique. — Histologiquement, la paroi de ces kystes se trouve décrite en termes assez concordants par les différents auteurs qui en font une lésion du système lymphatique.

Il y a pour Myake trois types à distinguer :

a) Les kystes à paroi non organisée où il ne s'agit donc que d'un simple soulèvement de la séreuse ;

b) Les kystes présentant une coque conjonctive mince, doublée d'une assise de cellules plates endothéliales ;

que la pneumatose intestinale n'était qu'une lymphangite kystique. Et à l'appui de cette interprétation, on rapproche les constatations analogues faites sur le porc d'une part, et celles de l'emphysème vésical et de la colpohyperplasie kystique d'autre part.

Il ne nous reste plus qu'à parler du contenu de ces kystes que nous savons être gazeux (quoique en quelques cas on ait pu observer des vésicules à contenu liquide). L'examen chimique de ces gaz offre peu d'intérêt et donne des résultats imprécis. On a décélé l'association, en proportions très diverses, de gaz carbonique, d'oxygèen, d'hydrogène, d'azote.

Nous citerons comme exemple les résultats de Jaeger:

CO^2	18 %
O	5,6 %
H	70,3 %
Az	6,1 %

ETUDE CLINIQUE

Au début de cet exposé, nous insisterons sur le fait que les symptômes propres à la pneumatose kystique sont excessivement réduits et frustes, qu'ils sont le plus souvent insuffisants pour établir un diagnostic (chapitre que, de ce fait, nous nous dispenserons de traiter), qu'ils n'appartiennent pas en propre à cette affection (d'où la confusion quasi inévitable) et que leur valeur synthétique n'a pu être établie que postérieurement (soit après l'intervention chirurgicale, soit à l'autopsie). On ne peut guère espérer grouper actuellement d'une façon définitive les différentes formes de la symptomatologie. Il est toutefois possible en colligeant les observations connues à ce jour, de ramener la physionomie clinique à deux types principaux :

1° La pneumatose kystique associée à une lésion gastro-intestinale ;

2° La pneumatose kystique pure.

La première modalité faisant *plus spécialement* penser à la péritonite tuberculeuse, la seconde pouvant simuler de multiples syndromes sur lesquels nous reviendrons plus loin.

I. — Pneumatose kystique associée a une lésion gastro-intestinale

Elle présente elle-même trois sous-groupes :

A) Nous examinerons d'abord les cas les plus fréquemment rapportés, ceux de kystes gazeux liés à un processus gastrique (ulcère sténosant dans la majorité des cas).

Dans ce premier sous-groupe, kystes gazeux associés à ulcère, les symptômes constatés sont de deux ordres :

Les premiers appartiennent à la lésion concomittante.

Les deuxièmes traduisent la pneumatose.

Les premiers de ces symptômes seront de nature essentiellement variables, relevant des différentes modalités cliniques de l'ulcus, avec association inégalement répartie des troubles de la digestion, des vomissements, des douleurs, des hématémeses, etc... Ce n'est pas là l'intérêt de la question, il réside plus spécialement dans l'étude des signes surajoutés, provoqués par la pneumatose.

La pneumatose kystique donne, dans la majorité des cas, des signes traduisant les *effets mécaniques* de la lésion sous forme de phénomènes de sténose, voire d'obstruction. Ce qui va compliquer le problème, c'est qu'en présence d'un malade atteint d'ulcère gastrique, l'apparition d'un syndrôme de sténose fera penser immédiatement à l'ulcère, et ce processus est trop banal pour qu'on s'attarde à l'attribuer à une lésion causale aussi rare que la maladie kystique.

B) En d'autres cas, à part ce syndrome de sténose qui ne diffère en rien de ceux rencontrés pour des causes plus fréquentes, la pneumatose kystique peut provoquer des troubles fonctionnels gastriques ou intestinaux, qui s'expliquent par la compression d'une portion d'intestin surchargée de masses kystiques. Là encore, nous le voyons, la pneumatose agit par des effets purement mécaniques (voir observations Urban, Hahn, Wolkmann, Vassilew, Myake), et l'observation communiquée en 1919 par Tuffier et Letulle montre même que le tableau de l'ulcère gastrique peut être entièrement simulé par la pneumatose (nous le verrons plus loin à propos de la pneumatose pure). Parfois, la marche seule de l'ulcère a nécessité l'intervention ; nous rapportons à ce sujet l'observation de :

Barjon et Dupasquier, qui ont pu observer chez une femme de 67 ans, souffrant depuis l'âge de 45 ans de pesanteur gastrique avec violents paroxysmes, des phénomènes faisant penser à une sténose cicatricielle d'origine ulcéreuse (vomissements de stase, hématèse, appétit conservé, digestions laborieuses, péristaltisme de l'abdomen au moindre attouchement, estomac dilaté et abaissé jusqu'au pubis, avec clapotage et succussion gastrique. A l'examen radioscopique : hypertransparence abdominale).

A l'intervention, ils trouvèrent :

a) Ulcus médio-gastrique cicatrisé,

b) Ulcère pylorique en évolution,

c) Sur toute la moitié inférieure de l'intestin grêle, une quantité innombrable de vésicules gazeuses accolées.

L'instestin dans toute la partie atteinte est rétracté, du fait, sans doute, de la sténose pylorique. Gastro-entérostomie postérieure. Guérison.

D'autres fois encore, la maladie kystique de l'intestin est venue se manifester par d'autres symptômes qui lui sont plus particulièrement propres et surtout d'ordre objectif.

C) Nous allons donc voir un troisième sous-groupe de signes que les différents auteurs ont décrit, tant dans les formes pures que dans les manifestations cliniques variées dans lesquelles a pu se révéler la pneumatose kystique, et qui résident avant tout dans la constatation chez un malade, d'une *tumeur sonore*.

Abstraction faite des autres signes traduisant une atteinte quelconque de l'estomac ou de toute autre portion de l'intestin, on assiste au développement (ou bien l'on constate l'existence) d'une tumeur intra-abdominale.

En plus de l'augmentation parfois considérable de l'abdomen, on trouve, inégalement réparties en des régions variables des masses (ou une masse) élastiques et bombées, facilement palpables à travers une paroi molle et dépressible, donnant quelquefois une sensation de rénitence élastique ou de crépitation péritonéale.

Cette masse est sonore à la percussion : il y a là le tableau d'une véritable *ascite gazeuse*. Cette sonorité, d'autres fois, peut être très diffuse, s'étalant en des régions mates à l'ordinaire (région hépatique) ou reste strictement localisée.

Dans les cas où l'on a complété l'examen par une

radioscopie, celle-ci a montré une luminosité assez particulière de l'abdomen, sous forme de poche.

Barjon et Dupasquier (dans l'observation résumée plus haut) ont trouvé un abdomen entièrement lumineux depuis la coupole diaphragmatique jusqu'aux crêtes iliaques, et Laurent Moreau a confirmé récemment ces constatations radioscopiques.

Tumeur sonore avec ballonnement, et hypertransparence abdominale à la radioscopie, tels sont les signes cliniques qui pourraient nous conduire au diagnostic de la maladie kystique de l'intestin. Aucun d'entre eux n'est pathognomonique ; variables dans leur siège, ils ne nous permettent pas d'être affirmatifs ; bien plus souvent, au contraire, ils seront à l'origine d'erreurs nécessitant l'intervention, mais de ce fait favorables aux malades.

II. — La pneumatose kystique pure.

Il paraîtrait logique de penser que, dans ses formes pures, la pneumatose kystique se présente en clinique avec les symptômes précédemment décrits (moins ceux des maladies associées). Il n'en est pas ainsi en pratique. Ce qui frappe avant tout, c'est le polymorphisme des pneumatoses dites pures, d'où la difficulté d'établir leur physionomie clinique. Il serait difficile de classer les multiples formes que peut épouser cette affection. Cependant, d'après les travaux connus jusqu'à ce jour, et en nous basant sur les aspects *principaux* sous lesquels elle se présente habituellement, nous reconnaîtrons (nous empruntons le défail de ces formes au travail de M. P. Weill, dont

nous relaterons tout à l'heure l'observation) que, abstraction faite des différents syndrômes chirurgicaux de l'abdomen, la pneumatose kystique à l'état pur simulera plus fréquemment, et suivant leur ordre d'importance :

1° Le syndrome de sténose ;

2° Le syndrome d'obstruction ;

3° Le syndrome pseudo-appendiculaire ;

4° Les syndromes péritonéaux ;

5° Accessoirement les formes tumorales.

Nous l'étudierons suivant ce plan en nous réservant de rapporter à propos de chacun de ces paragraphes les observations démonstratives.

Il nous a paru intéressant de résumer en premier lieu, comme type, l'observation de M. P. Weil, que l'on retrouvera également dans le mémoire de MM. Tuffier et Letulle.

Elle concerne Mlle D..., 23 ans, entrée à la Maison municipale de santé en août 1913, pour « augmentation considérable du volume de l'adbomen. »

Antécédents héréditaires sans intérêt. Nature maladive. Coqueluche. Rougeole. Bronchite à répétition. Accidents pleuraux à 16 ans, suivis six semaines après d'accidents péritonéaux, dont il n'est pas facile de préciser la nature. Phase fébrile de deux mois. Guérison.

En 1910 à Beaujon, fièvre typhoïde sans complications. Pendant la convalescence, surviennent des troubles digestifs accompagnés de vomissements. Une asthénie marquée concomittante, et un amaigrissement progressif laissent suspecter une bacillose.

En janvier 1913, apparaît un ballonnement abdo-

minal, d'abord périodique, puis permanent. En même temps, se succèdent des alternatives de diarrhée et de constipation. Les vomissements répétés interdisent toute alimentation.

En fin juillet, tuméfaction volumineuse, indolore de la région abdominale gauche, s'accompagnant d'éructations. Amaigrissement encore plus marqué. Pas de défense musculaire. Pas de réaction péritonéale. W^a : négatif.

Diagnostic : Péritonite tuberculeuse à forme ascitique.

Le 5 octobre : ponction ramenant un litre de liquide noirâtre, d'odeur infecte. Amélioration consécutive.

Le 15 octobre : Constatations analogues aux précédentes. Des chocs répétés sur la paroi provoquent l'apparition d'un syndrome de Kœnig.

Un examen radioscopique révèle la présence d'une poche à air dans la région sous-diaphragmatique gauche, refoulant la coupole dans la cavité thoracique.

Intervention le 18 novembre par M. Tuffier.

L'intestin grêle est criblé de milliers de petits kystes pédiculés ou sessiles, de volume variable, étendus sur une longueur de plus d'un mètre.

Légère réaction péritonéale inflammatoire. Ascite jaunâtre de deux litres environ.

L'intervention reste purement exploratrice.

Dès le 21 novembre, le ballonnement, les douleurs, les vomissements réapparaissent, entraînant le 13 décembre une *seconde* intervention (gastro-enterostomie postérieure).

La malade meurt le 24 décembre dans des accidents fébriles.

L'observation précédente, jointe à celles dont nous allons parler plus loin, va nous confirmer qu'il n'existe pas de tableau clinique propre à la pneumatose kystique, et qu'il serait vain de vouloir décrire un syndrome typique de cette affection. Et ceci se comprend si l'on admet que, présentement, on attribue aux formations kystiques de l'intestin un simple rôle mécanique.

Du fait même de la variété de leur siège sur le tube digestif et de leur abondance, du terrain sur lequel cette maladie évolue (dans le cas présent après une dothiénentérie, ailleurs chez un bacillaire) on conçoit qu'on pourra assister à des tableaux cliniques très différents. C'est ce que l'on constate dans toutes les observations rapportées, où la pneumatose a pu apparaître à l'état pur.

Et ce chapitre de la symptomatologie n'est après tout qu'une *revue des différents syndromes chirurgicaux de l'abdomen.*

Nous avons déjà indiqué aux formes associées (les plus fréquentes) la possibilité d'un syndrome de sténose non imputable à l'ulcère en cours. Dans l'observation précédente il s'agissait d'un tpye bien observé d'obstruction intestinale.

I. — Syndrome de sténose

Nous rappelerons tout d'abord ce fait que le type clinique le plus fréquemment simulé semble être la sté-

nose pylorique.

Nous parlerons ici de l'observation de Tuffier-Letulle dans laquelle il s'agissait d'un homme de 43 ans, opéré pour un rétrécissement ulcéreux du pylore, et chez qui la laparotomie montra que les signes fonctionnels gastriques et les symptômes mécaniques avaient pour cause le développement d'une énorme grappe de kystes gazeux, occupant toute la première portion du jéjunum, de ce fait rétréci et comprimé.

Stori relate le cas d'un homme de trente ans, souffrant depuis quinze ans de pesanteurs abdominales, s'accompagnant de vomissements alimentaires, couleur marc de café, dans les six dernières années.

A l'examen, amaigrissement considérable. Estomac très dilaté. Palpation non douloureuse (mais constatation d'une crépitation à la partie inférieure et droite de l'abdomen ressemblant à celle d'une péritonite localisée). Hyperacidité gastrique.

Diagnostic : sténose cicatricielle du pylore d'origine ulcéreuse.

A l'opération on trouve un pylore dur, inextensible entouré d'une coque fibreuse, mais sans réaction péritonéale. Il existe près du coecum sur une longueur d'un mètre environ, soulevant le mésentère, une masse grise, lobulée, formée par l'accuulation de kystes pédiculés, de volume variable, remplis de gaz.

Ces deux cas sont suffisamment typiques, ils nous montrent avec quelle perfection les kystes peuvent simuler une sténose pylorique alors qu'en réalité il apparaît que tout relève de phénomènes de compression.

II. — Syndrome d'obstruction.

Il est encore fréquent de constater des accidents, qui, par leur allure, simulent l'obstruction intestinale dans sa forme aiguë ou chronique, et qui imposent l'intervention chirurgicale, c'est le cas de l'observation de M. M. P. Weil relatée plus haut, et dans laquelle la constatation d'un syndrome de Kœnig a pu en imposer pour une obstruction intestinale.

Bindi rapporte l'observation d'une femme de 60 ans entrée à l'hôpital très amaigrie, cachectisée, présentant une grosse distension abdominale avec sonorité, des éructations fréquentes, mais surtout une douleur intense dans la région épigastrique et péri-ombilicale.

Diagnostic : Obstruction chronique par néo probable de l'estomac.

L'état de la femme ne permet plus d'intervenir.

Mort un mois plus tard.

A l'autopsie, on trouve un intestin couvert de kystes de dimensions variables sans lésion du péritoine avec des *organes absolument sains.*

*
* *

En d'autres cas, les accidents sont encore plus graves, et prennent un caractère plus aigu. Ils peuvent éclater brusquement chez un malade sain sans période d'obstruction chronique préalable.

Dans le cas de Cristol et Porte, il s'agissait d'une femme qui, quarante-huit heures avant l'examen, avait

éprouvé des douleurs intenses dans tout l'abdomen, sans accalmie, avec des vomissements presque continus.

L'intestin apparaissait très distendu par les gaz, le pouls était à 100, pas de température.

On porte le diagnostic d'occlusion intestinale.

Laparotomie d'urgence, qui montre un estomac très distendu occupant toute la cavité abdominale. Ponctionné, il se vide en partie en donnant issue à des gaz, mais il contenait en outre, quatre litres d'un liquide noirâtre qu'on évacue.

La cause de l'obstruction réside dans la présence de petites vésicules perlées, inégales, remplies de gaz, formant par place des grappes *occupant le mésentère et le pylore, étranglant l'intestin en ce point.*

Intestin remis en place, paroi drainée. Suites opératoires excellentes. Malade revue un an après, en parfait état.

III. — Syndrome pseudo-appendiculaire.

Observation Philipp. — Histoire d'appendicite chronique, avec perception d'une tumeur dans la fosse iliaque droite. A l'opération surface du coecum dure, bosselée, recouverte de bulles gazeuses se prolongeant sur l'épiploon et sur la partie terminale de l'iléon. *Appendice sain.* Mésocolon emphysémateux, emphysème étendu de la paroi dans les suites opératoires. Guérison.

Observation Woltmann et Vassilyew. — Elle concerne un homme de 35 ans opéré d'appendicite chronique. Six mois après nouvelles douleurs localisées au côté droit.

L'opération montre qu'il n'y a pas d'adhérence, mais qu'il existe sur une anse grêle, sur 7 centimètres de longueur, des kystes gazeux infiltrant sa paroi et rétrécissant son calibre. Résection de l'anse. Guérison.

Cette dernière observation est intéressante, surtout par ce fait que l'appendicite a précédé l'apparition de la pneumatose. Ne peut-on établir une relation de cause à effet entre les deux affections, surtout si l'on admet comme capitale l'importance de la lésion fissuraire à l'origine du développement des kystes ? D'autre part et dans le même ordre d'idées, n'avons-nous pas vu la pneumatose survenir immédiatement après une fièvre typhoïde, dont l'action ulcéreuse sur les tuniques intestinales est trop connue pour que nous y insistions davantage.

Voyons maintenant une maladie kystique dont le développement va se faire consécutivement à une péritonite.

IV. — Syndromes péritonéaux.

Là encore les aspects cliniques sont variables. Certaines formes chroniques traînantes éveilleront l'idée de tuberculose ; parfois des phénomènes aigus simuleront parfaitement une péritonite par perforation.

Nous mentionnerons d'abord :

L'observation d'Urban qui constate chez un garçon de 13 ans (atteint à l'âge de 5 ans et demi d'une péritonite bacillaire) une ascite sans troubles digestifs et dont l'apparition avait été précédée depuis plusieurs années de vomissements et de ballonnement du ventre.

Cuti réaction à la tuberculine positive. Infiltration

bilatérale des sommets ; pas de bacilles de Koch dans les crachats. On pense à une péritonite bacillaire. Une première laparotomie montre une ascite peu abondante, l'absence de péritonite tuberculeuse, mais la présence de vésicules gazeuses, de volume inégal, réparties sur le coecum, l'intestin grêle et le colon ascendant.

Deux mois après, météorisme abdominal considérable. Une deuxième laparotomie met en évidence une collection gazeuse entéro-péritonéale. Il ne reste plus de vésicules que sur un segment d'intestin d'une longueur de cinquante centimètres qui est réséqué. Guérison.

Dans leur observation, Vallas et Pinatelle relatent l'histoire d'un homme de 48 ans, souffrant depuis dix ans de douleurs abdominales, survenant par crises, et accompagnées de vomissements. Opéré au cours d'une crise aiguë simulant une perforation appendiculaire, on trouve des anses dilatées, vascularisées, recouvertes d'exsudat fibrineux, avec entre elles du liquide louche, franchement purulent dans le cul-de-sac pré-rectal. Mort cinq jours après.

A l'autopsie : Appendice sain, pas de perforation du tube digestif, de la vessie ou des voies biliaires ; mais dans l'hypochondre gauche, sous le diaphragme, une tumeur du volume des deux poings, formée de kystes très nombreux, disposés en grappes, remplis de gaz, amoncelés sur un paquet d'anses agglutinées. Ces kystes s'étendent sur un mètre d'intestin (jéjunum), ils sont presque tous sous-péritonéaux, quelques-uns siègent sous la muqueuse qu'ils soulèvent. On en rencontre sur le péritoine pariétal, au niveau de la fosse iliaque et de l'excavation pelvienne, et enfin une grappe sous la coupole diaphragmatique à droite.

V. — Syndrome tumoral

Pour compléter cet exposé, nous ajouterons qu'il peut encore exister des formes tumorales, où la présence de masses molles, irrégulièrement réparties dans l'abdomen, peut soulever dans l'esprit du médecin une gande diversité de diagnostics, sans aucun rapport avec l'affection causale.

Dans l'ensemble on peut considérer l'évolution générale de la Pneumatose kystique comme bénigne, et ceci en dépit des décès signalés dans les obsevrations.

Il est difficile en effet de trouver dans la majorité de ces cas insuffisamment détaillés, la cause exacte de la mort.

De plus les affections concomittantes sont, pour la plupart, celles que nous devons logiquement incriminer. On a pu constater la régression spontanée des kystes après laparotomie, au cours d'une seconde intervention, ou plus tardivement, à l'autopsie de malades qui ont pu être suivis. On peut donc imaginer que cette lésion suit un cycle évolutif à durée variable, aboutissant naturellement à l'affaissement, puis à la disparition des vésicules gazeuses. Comme nous l'avons vu au chapitre de l'anatomie pathologique, la cicatrisation laisse une trace sous forme de zones blanchâtres noueuses.

Cette opinion a déjà été soutenue par Tuffier, dans son rapport à l'Académie et dans les quelques observations citées par nous.

Les guérisons à la suite d'interventions chirurgicales ne sont pas rares.

Les vétérinaires partagent la même opinion et, pour eux, la pneumatose du porc est considérée comme une affection sans gravité. Dans quelques cas, les complications mécaniques se sont montrées très redoutables, mais il faut ajouter que selon toute vraisemblance, à la compression pure par les masses kystiques doivent s'ajouter des phénomènes toxi-infectieux dont on ne peut préciser exactement l'origine.

Il est ssez difficile sur une question aussi mal individualisée et non décelable cliniquement de proposer une thérapeutique. Nous savons seulement (et c'est là une notion importante à dégager) que la laparotomie exploratrice semble avoir une action favorable sur la pneumatose kystique ; à moins toutefois que, suivant l'hypothèse soulevée plus haut, cette affection ne procède suivant un cycle évolutif avec régression spontanée.

Par ailleurs, il n'est guère possible de tenter une action chirurgicale directe sur des kystes essaimés sur une trop grande longueur d'intestin. Le chirurgien devra s'inspirer, avant tout, des circonstances. Les cas de sténose par compression de grosses grappes kystiques sont justifiables de l'ablation, ou même de résection.

Dans d'autres cas on pourra pratiquer une gastro-entérostomie.

V. — PATHOGENIE

De toutes les constatations faites actuellement, comme des renseignements apportés par l'étude détaillée des lésions histologiques, il apparaît qu'aucune explication définitive ne soit jusqu'ici susceptible d'imposer une pathogénie satisfaisante.

Comme nous le verrons plus loin, notre observation personnelle, en même temps qu'elle appuie une hypothèse pathogénique déjà invoquée, nous pousse fortement à défendre l'origine dite mécanique de la pneumatose kystique.

Aux partisans de cette théorie, qui ont déjà groupé de solides éléments de défense, nous apportons un argument nouveau tout à fait en sa faveur.

Nous rappellerons toutefois que d'autres interprétations ont été données et que la pathogénie de la Pneumatose kystique a réuni au moins quatre explications :

1° Théoie néoplasique
2° Théorie chimique
3° Théorie infectieuse
4° Théorie mécanique.

Encore que notre opinion soit faite à ce sujet, nous croyons devoir rappeler brièvement ces quatre théories, en insistant finalement sur celle qui nous paraît la plus accep-

table : la théorie mécanique, et en développant les arguments que notre observation personnelle apporte à son appui.

Le premier problème qui se pose est de savoir si la pneumatose kystique peut exister à l'état pur. Chaque fois qu'elle a été signalée, ce fut au cours d'une intervention chirurgicale ou sur la table d'autopsie ; très fréquemment la lésion associée s'est trouvée être gastro-intestinale, et pour être plus précis, il s'agissait dans 59 % des cas d'un ulcus gastrique. De là à établir une relation de cause à effet entre la pneumatose et la lésion coexistante, il n'y a qu'un pas, car c'est une chose troublante en vérité que ce rapport presque constant entre le développement de kystes gazeux et celui d'une maladie intestinale ou péritonéale.

Par ailleurs, si l'ulcère gastrique représente à lui seul 59 % des cas où l'on a pu relever la présence de kystes gazeux, on a signalé par contre (Cf. M. P. Weil) l'association quatre fois de la tuberculose intestinale (dont une fois une tubeculose coecale), une fois de la tuberculose péritonéale, une fois de l'appendicite chronique. Dans cinq autres observations, la pneumatose kystique a été trouvée chez des sujets exempts de lésions gastro-intestinales ; il s'agissait dans deux cas de tuberculose pulmonaire, dans un cas d'anémie pernicieuse, dans un cas d'urémie, dans un autre de myocardite.

Aussi admettrons-nous que la pneumatose intestinale peut exister isolément, du moins en apparence, car il n'est guère possible histologiquement d'affirmer l'absence de lésions intestinales. Il n'en est pas moins vrai que les lé-

sions peuvent ne pas être celles de la maladie associée (ulcus ou autre) et qu'en tous cas, le processus étant différent, la relation en est peu évidente. A l'appui de cette assertion, nous citerons les observations (Hahn, Vallas et Pinatelle, Woltmann et Vassilyew, Urban, Bindi, M. P. Weil, Cristol et Porte) où la pneumatose intestinale semble avoir été rencontrée à l'état pur.

Des constatations qui précèdent, nous concluons que l'atteinte préalable du tube digestif par une affection ulcéreuse, néoplasique ou tuberculeuse favorisant le développement de la pneumatose kystique, il résulte que celle-ci se rencontre *presque toujours* en coexistence avec un *ulcère* de l'estomac, ou une ulcération gastrique ou intestinale d'une autre nature.

C'est là le FAIT IMPORTANT bien établi, dont il n'est pas possible de méconnaître la valeur.

I. — Théorie neoplasique.

Envisagée la première, elle fut défendue par Bang qui a été, comme on le sait, l'un des premiers à observer la pneumatose. Il assimilait le kyste à une petite tumeur néoplasique dont le centre dégénérerait, d'abord pour se liquéfier, et ultérieurement pour subir une transformation gazeuse.

Pour d'autres (Kouskow), il s'agirait d'une tumeur conjonctive congénitale.

Mair et Finney en 1908 ont été jusqu'à rapprocher ces kystes (du point de vue histologique) de la vessie natatoire des poissons.

Aucune de ces explications n'est satisfaisante ; l'étude histologique ne corrobore en aucun point cette explication purement théorique, et, d'autre part, l'évolution bénigne, et la résorption spontanée ne semblent pas en faveur d'une interprétation de cette nature.

II. — Théorie chimique.

Elle se rapproche un peu de la théorie microbienne ; il ne s'agit là que de simples hypothèses difficiles à vérifier. C'est ainsi que Hibber envisageait, pour expliquer la pneumatose, une émanation des gaz du sang et que Deutsch la considérait comme une production du protoplasma cellulaire, une fermentation en quelque sorte (comparant ce phénomène à celui qu'on peut observer dans les pommes mûres).

En réalité, deux théories surtout ont rallié les suffrages des auteurs : la théorie infectieuse ou microbienne, et la théorie mécanique.

III. — Théorie infectieuse.

A l'heure actuelle, elle rallie un certain nombre de suffrages sans qu'aucun argument solide ne vienne en étayer la valeur. Nous essaierons de le démontrer.

Hypothétiquement, il s'agirait d'un agent microbien dont le passage à travers la paroi du tube intestinal serait favorisé par des effractions de la muqueuse, et qui posséderait un pouvoir gazogène. Si on avait pu isoler cet agent infectieux et spécifique, la discussion serait close, et ce

chapitre n'aurait plus qu'un intérêt historique. Mais aucune constatation dans ce sens n'a pu être faite. Avant de relater les expériences relatives à cette théorie, nous allons d'abord envisager l'intérêt qu'elle peut présenter, et les arguments qu'on peut lui opposer.

Il est certain tout d'abord que l'importance de la fissure pariétale garde ici tout son intérêt, puisque l'association de la pneumatose avec des affections s'accompagnant de lésions ulcéro-mécaniques domine la presque totalité des cas signalés. Toutefois l'existence de cette fissure n'est pas absolument nécessaire, de nombreux exemples cliniques révélant qu'il est possible aux microbes, hôtes habituels du tube digestif, de passer dans la grande circulation ; les défenseurs de cette théorie peuvent donc admettre une invasion du système lymphatique suivant un processus facile à concevoir. Le phénomène particulier qui est, en l'espèce, la lymphangite kystique, se comprendrait aisément si l'on admettait comme possible, sans phénomènes généraux réactionnels d'une extrême gravité, le passage de microbes redoutables dans le système lymphatique.

Il semble bien, de ce fait, que l'argument capital en faveur de cette théorie, qui semblait expliquer logiquement (grâce à l'acheminement des agents bactériens par les voies lymphatiques) la formation de vésicules gazeuses sur une très longue étendue du tube digestif, voire même en dehors du tractus intestinal, rencontre ici un sérieux obstacle. Encore fallait-il, pour établir cette hypothèse sur des bases solides, admettre comme incontestable la présence d'éléments microbiens dans les kystes, sur le

vivant. Nous verrons que, sur ce point, les avis restent fort partagés, certains auteurs, à juste titre, n'attribuant à l'existence de microbes dans les vésicules qu'une origine cadavérique (la plupart des recherches n'ayant été pratiquées qu'au moment de l'autopsie). D'autres, notamment Jaeger et Dupraz, dont nous relaterons les expériences, en ont isolés, mais admettent également que la présence des agents infectieux est relativement rare. Comment comprendre, dans ces conditions, la formation d'innombrables vésicules dont l'immense majorité reste amicrobienne ? M. Lejars fournit toutefois sur ce point une explication satisfaisante, en émettant l'hypothèse que « les microbes « en cause restent dans la muqueuse ou la sous-muqueuse, « alors que, seuls, les gaz, dont ils ont provoqué le déga- « gement, diffusent par les voies lymphatiques jusqu'à la « sous-séreuse, et s'y accumulent en vacuoles saillantes. »

Pour compléter l'exposé de cette théorie infectieuse, nous allons parler maintenant des travaux sur lesquels elle est étayée.

Les différents auteurs qui soutinrent l'origine microbienne des kystes intestinaux, à part Koebs qui, le premier, en 1876, attribua à un coccus le développement d'un emphysème vaginal sont : De Camargo, Winands, Orlandi, Dupraz, Halin, Jaboulay, Miwa, Nigrisoli Jaeger, Grondahl, Jamanouchi, Arzt, Vassilew, Martini. Parmi ceux-ci nous retiendrons les auteurs qui ont appuyé leurs thèses, et sur la présence de microbes dans la paroi des kystes, et sur les caractères de ces microbes en milieu de culture ou injectés à l'animal.

Les premières expériences, tentées par Orlandi, sont

restées négatives. Il parvint bien à extraire des germes microbiens dans des kystes sous-muqueux du caecum et à isoler une bactérie (avec pouvoir gazogène) très nocive pour le cobaye, le lapin et la souris, mais il ne put reproduire la pneumatose.

Il en fut de même pour Miwa, dont la bactérie gazogène, cultivée sur milieux sucrés, injectée dans le péritoine, ne donnât aucune des lésions recherchées.

Avec Dupraz et Jaeger, nous allons trouver des expériences plus précises.

Dupraz parvint à isoler, dans des kystes intra-abdominaux, un coccus, qui donne naissance sur gélatine à des colonies blanches, liquéfiant le milieu, et formant des bulles gazeuses (l'examen du contenu gazeux révèle la présence de CO^2, de H^2S, de O et de Az). Le microbe subit nettement l'action des colorants, ne prend pas le Gram, épuise vite son milieu de culture, mais reprend rapidement sa vitalité dès qu'il est repiqué. Essayé sur l'animal et introduit dans la paroi stomacale du cobaye (et dans la paroi vaginale de la chienne) il provoque le développement de bulles emphysémateuses. (Par injection intra-veineuse le résultat est négatif.)

Nous reconnaissons que le « Bacterium coli lymphaticum ærogenes » de Jaeger, que cet auteur isola du contenu des kystes gazeux du porc, s'est montré particulièrement pathogène Son injection dans la paroi intestinale du cobaye amène la mort en vingt-quatre heures, non sans aboutir à la formation de minuscules kystes gazeux dans toutes les couches de la paroi intestinale. La rapidité de cette évolution nuit beaucoup au résultat, et le volume

infime des bulles formées ne rappelle en rien le lent développement des vésicules, si inégales en dimensions, de la pneumatose.

Ces différents résultats ne conservent donc qu'une valeur très relative, et ne sont pas du tout concluants. La rareté de cette affection n'a pas permis de multiplier les recherches ; mais il n'en est pas moins vrai que les expériences ci-dessus tentées par les partisans de la théorie infectieuse ne nous permettent même pas de savoir si les microbes ou bactéries dont il s'agit existent à l'état normal. Et même en supposant leur présence, en acceptant l'hypothèse de leur pouvoir gazogène (et dans ce cas il nous faut leur reconnaître le caractère d'anaérobies), il ne semble pas possible, comme nous l'avons déjà dit, d'écarter l'extrême gravité des ruptures de vésicules septiques (ruptures très fréquentes d'ailleurs) dans le péritoine. Or celui-ci, d'après les constatations faites lors de l'intervention, ou à l'autopsie, n'a jamais présenté de réaction infectieuse. De plus, on n'a jamais rencontré de microbes spécifiques, chaque auteur n'ayant jamais trouvé qu'une flore microbienne différente de celle mise en évidence par ses devanciers.

Nous concluons de cet ensemble de critiques que la théorie infectieuse de la pathogénie n'apparaît guère défendable.

THEORIE MECANIQUE

Il était naturel de penser, et cette idée séduisante par sa simplicité et sa logique a obtenu de ce fait beaucoup de succès, que ces kstes pouvaient être des hernies gazeuses de la paroi ; autrement dit qu'à la faveur d'une éraillure de la muqueuse, il pouvait se produire une infiltration des gaz du tube digestif soulevant la sous-séreuse par un mécanisme analogue à celui de l'emphysème (un des noms, comme nous l'avons vu, qui ont été donnés à cette affection).

Ceci expliquerait l'association de la pneumatose avec les affections gastro-intestinales où les lésions de la paroi se rencontrent avec plus de fréquence. Nous avons déjà vu en effet que, dans 59 % des cas, on constatait la coexistence de la pneumatose avec un ulcus, et dans 6 % des cas que cette affection évoluait sur un intestin, préalablement atteint de maladies qui ne respectent pas, d'habitude, l'intégrité de la paroi. Il ne resterait donc que 35 % des cas où, *en apparence*, la pneumatose n'aurait pas évolué concommittament avec une lésion visible du tractus. Mais où trouver la preuve de l'intégrité de la paroi ? Il nous suffira de rappeler la découverte d'une hémorragie gastro-intestinale de deux litres (conséquence probable d'une « Exulceratio simplex » de Dieulafoy) sans

qu'aucune lésion n'apparaisse à l'autopsie. L'étude histologique elle-même (d'après M. Letulle) portant sur tout un segment de tube intestinal, ne permettrait pas d'affirmer l'absence d'éraillures, l'intégrité absolue du segment examiné. Les vétérinaires également sont en majorité partisans convaincus de la théorie mécanique, et pour eux les blessures fréquentes du revêtement épithélial par ingestion de corps étrangers (chez les porcs en particulier) doublées d'une entérite avec surdistension des gaz suffiraient à laisser passer ces gaz sous pression dans les espaces lymphatiques.

Et d'ailleurs la simplicité de l'explication mécanique marche de pair, en somme, avec des expériences concluantes. Myake a pu reproduire des kystes tout à fait analogues à ceux qui ont été constatés chez les malades, en insufflant la paroi intesitnale d'un cobaye avec un tube de verre capillaire, et a pu, d'autre part, sur une séreuse irritée mécaniquement, où s'était développé un exsudat fibrineux, assister à la formation de kystes pédiculés, par injection d'air ; nous reconnaissons qu'il n'a pas obtenu par contre de résultats analogues en se plaçant dans les conditions idéales pour la production des kystes, c'est-à-dire en éraillant la muqueuse d'un segment d'intestin, lié aux deux bouts et soufflé d'air sous pression.

En réalité, il n'est peut-être pas nécessaire que les gaz soient sous pression pour qu'il y ait pneumatose. Il reste cependant à expliquer pourquoi l'irruption d'air dans la sous-séreuse provoque ce type spécial de kystes, parfois pédiculés sans communication entre eux, alors qu'un soulèvement diffus par plaques répond peut-être

mieux à l'explication toute mécanique invoquée ici? Vraisemblablement est-ce parce qu'il s'agit (l'anatomie pathologique nous l'a montré) d'une dilatation d'un espace lymphatique, une telle particularité suffisant à expliquer pourquoi les gaz empruntent ainsi la voie lymphatique, systématiquement.

Quoi qu'il en soit, nous devons admettre que les expériences de Myake, aussi intéressantes qu'elles nous apparaissent, ne nous donnent pas entière satifaction, et restent incomplètes pour apporter à la théorie mécanique un faisceau d'arguments définitifs. C'est ici que nous pouvons faire intervenir les constatations relevées dans l'observation personnelle que nous développerons plus loin, constatations qui semblent, d'une part, fournir à l'hypothèse pathogénique que nous défendons, une confirmation solide, complétant les faits précédemment invoqués, et d'autre part, ébranler fortement les plaidoyers en faveur de la théorie infectieuse.

Il s'agit, en l'espèce, d'un malade hospitalisé pour ulcus gastrique, à symptomatologie classique, coexistant avec une pneumatose kystique. L'examen radiologique met en évidence un PNEUMOPÉRITOINE SPONTANÉ visible entre le foie et le diaphragme (*avec décollement de ces deux organes l'un par rapport à l'autre*) et entièrement analogue aux images que l'on a été à même d'obsever dans la pratique du pneumopéritoine provoqué suivant la méthode de Carelli.

C'est à l'intervention que l'on constate la présence de la pneumatose kystique sans la moindre apparence de réaction péritonéale.

Gauche
Droit

L'affection suit ultérieurement son évolution habituelle. En même temps que la sédation des symptômes propres à l'ulcus, on constate la disparition des kystes, puis, progressivement, celle du pneumopéritoine (cf. clichés radiographiques).

Il est donc bien avéré :

1° Qu'il y a eu maladie kystique ;

2° Que la rupture de ces kystes, *sans trace d'irritation péritonéale ou locale*, a entraîné la formation du pneumopéritoine observé.

Avec l'argument de l'origine microbienne des kystes, le malade ne pouvait échapper à une péritonite suraiguë, conséquence de la rupture d'innombrables vésicules. Or, aucun phénomène d'infection n'est intervenu et ce fait, à lui seul, semble bien devoir être invoqué comme une démonstration évidente en faveur de la théorie mécanique.

OBSERVATION PERSONNELLE

M. M..., 64 ans, entre à l'hôpital de la Charité le 10 juin 1919 pour fatigue, amaigrissement et troubles digestifs.

Il se plaint de digestions difficiles, accompagnées de régurgitations, et depuis quelque temps seulement (trois mois) de vomissements. Ces vomissements, rares au début, ont beaucoup augmenté en fréquence, allant jusqu'à se répéter presque chaque jour. D'une acidité prononcée, ils furent quelquefois alimentaires, et à deux ou trois reprises bilieux. Les régurgitations très acides, elles aussi, remontent au début de l'affection. Elles n'ont jamais été accompagnées d'hématémèses.

Il y a quelque temps, des douleurs sont apparues, peu intenses, intermittentes, survenant tout d'abord assez longtemps après les repas (4 heures environ) pour se rapprocher enfin à moins d'une heure.

Une diarrhée abondante est survenue depuis quelques jours ; l'appétit est resté normal. Les antécédents héréditaires ou personnels ne présentent rien de spécial. Le malade n'a gardé le souvenir d'aucune affection grave. Pas de passé éthylique. Pas de spécificité.

Il est soumis à un traitement médical (régime et antispasmodiques) et quitte la Charité après un mois de séjour, complètement rétabli, ne ressentant plus de douleurs, les vomissements ayant totalement disparu.

Cette amélioration devait persister dix mois, bien que pendant cette longue période le malade ne se soit pas astreint au régime qui lui avait été prescrit.

Il rentre à nouveau dans le service en avril 1920.

Depuis deux mois, les douleurs étaient réapparues, beaucoup plus intenses que lors de la première crise, elles surviennnet en moyenne deux à trois heures après les repas sous forme de brûlures, de déchirures. Elles sont particulièrement violentes après le repas du soir, le malade les comparant à une sensation de barre, l'étreignant au niveau de la base du thorax. Elles revêtent fréquemment le type de la douleur en broche classique, irradiant dans le dos et vers l'hypochondre gauche, sans jamais présenter toutefois de paroxysmes trop intenses. La crise passée, elles subsistent, très sourdes, une partie de la nuit.

Les vomissements ne sont pas réguliers, ils ne surviennent que tous les deux ou trois jours. Ils sont abondants, acidés, aqueux, la plupart du temps sans traces de débris alimentaires, parfois noirâtres, soulageant le malade qui cherche même à les provoquer ; ils gardent plutôt l'allure des vomissements d'Ulcère, et ne ressemblent pas aux vomissements caractéristiques de la stase alimentaire par sténose pylorique.

Il y a de l'anorexie, mais non élective. L'amaigrissement avait été considérable depuis le premier séjour, depuis même le début de tous ces troubles, 40 kilogs en deux années. C'est un amaigrissement progressif, sans régression aucune, même pendant la période d'amélioration des troubles gastriques — Depuis trois semaines la seule alimentation possible ne consistait plus qu'en lait et gâteaux feuilletés.

A la suite de la débâcle diarrhéique qui avait précédé la première hospitalisation, la constipation était apparue, opiniâtre, ne cédant qu'avec peine à des lavements répétés.

Température oscillant entre 38° et 39°, avec pouls en rapport, mais petit. Dans les urines une minime quantité d'albumine.

Examen clinique. — Langue saburrale. Abdomen ballonné, tympanique jusqu'à deux travers de doigt au-dessus du pubis — pas de circulation collatérale. La paroi garde une certaine souplesse, malgré la tension intra-abdominale, ce qui permet d'affirmer l'absence de réaction péritonéale. On peut constater également des mouvements péristaltiques spontanés, que l'on réveille facilement par de petites chiquenaudes sur la paroi.

La palpation est mal supportée, l'abdomen est sensible dans l'ensemble, mais on ne trouve pas de points douloureux localisés.

Le foie et la rate paraissent normaux, les autres appareils sont intacts. Réflexes normaux.

Examen radioscopique. — Après ingestion de lait bismuthé, l'estomac apparaît dilaté et surout ptosé, son fond arrive à 2 centimètres de l'épine iliaque antéro-supérieure. Dix heures après cet examen, le bismuth n'est pas encore évacué.

Au-dessous de l'ombre diaphragmatique, il existe *deux espaces clairs*, l'un à droite siégeant au-dessus de l'ombre hépatique, d'environ deux travers de doigts d'épaisseur, l'autre à gauche, au-dessus de la pénombre gastro-splénique, dans son ensemble symétrique au précédent. (Cf. clichés radiographiques 2 et 3.)

A la suite de cet examen, on ne juge pas nécessaire de faire un tubage. Le vidage retardé de l'estomac, la stase avec hypersécrétion et les signes fonctionnels font poser le diagnostic d'ulcus gastrique récidivant avec possibilité de cancer.

Au lendemain de cet examen radioscopique, le malade a des vomissements abondants et noirâtres.

M. le docteur Baumgartner à qui nous devons le compte rendu opératoire qui suit, examine le malade et conseille l'intervention.

Opération le 2 juillet 1920.

Compte rendu opératoire

Anesthésie générale à l'éther.

Incision médiane sus-ombilicale.

A l'ouverture de la cavité péritonéale on trouve les lésions suivantes :

1° Le foie est fortement abaissé. Une anse intestinale grêle s'est insinuée entre la face inférieure du diaphragme et la face supérieure du lobe droit. Ces faits expliquent clairement les constatations relevées plus haut à l'examen radioscopique. Elle est incluse dans une véritable loge haute de 6 à 7 centimètres, limitée en haut par le diaphragme, en bas par le foie, à droite par la paroi, à gauche par le ligament supenseur distendu par la ptose hépatique, et dont la direction est devenue franchement verticale ; ces diverses limites contribuent à former une loge inter-hépato-diaphragmatique droite. Cette anse appartient à la partie moyenne de l'intestin grêle. Elle passe devant le colon transverse sans y adhérer. Son aspect est tout à fait caractéristique de la pneumatose kystique de l'intestin. En quantités innombrables, de véritables grappes de vésicules, sessiles ou pédiculées, sont appendues à la surface de l'anse, plus particulièrement sur son bord libre. En certains points, elles forment un bracelet complet. Très différentes comme dimensions, ces vésicules varient du diamètre d'un pois à celui d'une noix. Elles sont translucides, sonores, crépitantes, à paroi tendue par les gaz qu'elles renferment, comparables en tous points aux bulles de savon. L'extrême minceur de leur revêtement superficiel indique que leur développement s'est fait exclusivement aux dépens de la sous-séreuse. Se déprimant sous la pression la plus légère, il est assez difficile d'en détacher une grappe au bistouri en vue d'un examen histolo-

gique. Leur enlèvement laisse apparaître la musculeuse à nu, mais intacte, sans aucune modification tissulaire, un examen plus attentif ne permettant pas de constater la présence de kystes analogues inclus, emprisonnés dans la paroi musculaire de l'intestin.

En vue de définir les limites de la lésion, M. le Docteur Baumgartner passe en revue le reste de l'intestin grêle et le gros intestin. Ils apparaissent tout à fait normaux. La portion d'anse, déplacée, infiltrée dans la loge interhépato-diaphragmatique étant seule intéressée. Les vésicules commencent à l'envahir au niveau de son croisement avec le colon transverse, d'abord disséminées, puis se resserrant, s'entassant ensuite les unes sur les autres, pour atteindre leur maximum de développement sur la partie située entre le foie et le diaphragme.

II° L'Estomac, le lobe gauche du foie et le diaphragme présentent des adhérences telles qu'ils donnent l'impression d'être complètement soudés ; vers la région pylorique on perçoit dans les parois gastriques une grosse induration calleuse, manifestement en rapport avec un ulcus de la petite courbure. Devant la difficulté, ou l'impossibilité que présenterait le décollement des adhérences, on n'essaye pas de les libérer. A gauche, la région comprise entre l'estomac et le diaphragme étant masquée par le ligament suspenseur, on fait à ce dernier une boutonnière assez large qui donne immédiatement issue à une certaine quantité d'air. Le doigt introduit dans la cavité ainsi formée, ne peut se livrer qu'à une exploration très limitée, des adhérences multiples, que l'on respecte, interdisant une recherche plus complète. Cependant cet examen limité suffit à donner la sensation d'une loge inter-hépato diaphragmatique gauche remplie de gaz, symétrique à celle déjà constatée à droite, confirmation de l'espace clair aperçu

radioscopiquement. Aucun écoulement de liquide ne se produit à ce niveau.

L'intervention pratiquée consiste en une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique au bouton de Murphy ; le mauvais état général du malade contre-indiquant une opération plus longue (gastrectomie ou pylorectomie). L'anse grêle envahie de vésicules est simplement réduite dans la grande cavité péritonéale, en son lieu normal.

La paroi est fermée à la soie, sans drainage.

Les suites de l'intervention sont normales, le malade se réalimentant de nouveau, et la bouche de gastro-entérostomie semblant bien fonctionner.

Les fonctions digestives deviennent normales, l'évacuation régulière de l'estomac paraît rétablie, et le malade quitte l'hôpital 25 jours après l'opération (28 juillet).

Il rentre à nouveau dans le service le 17 novembre. Jusqu'en septembre l'amélioration consécutive à l'intervention avait persisté. Le malade ne s'était imposé aucune précaution alimentaire, l'appétit était conservé. A ce moment les vomissements réapparaissent à peu près semblables à ceux des crises précédentes, si ce n'est que très rapidement ils augmentent en fréquence, et présentent une coloration très noirâtre.

L'impression de pesanteur est plus prononcée, et pour la faire disparaître, le malade provoque les vomissements qui le soulagent momentanément.

Les douleurs renaissent en même temps beaucoup plus intenses irradiant surtout dans l'hypochondre gauche, où la palpation révèle des points douloureux bien localisés.

L'état général est très mauvais, l'asthénie complète ; la constipation opiniâtre ; l'amaigrissement se poursuit pour aboutir rapidement à la cachexie. Les urines contiennent du pus. Pas de température.

Le malade meurt le 27 novembre.

L'autopsie devait confirmer les constatations précédemment faites cliniquement, et lors de l'intervention, avec coexistence d'un ulcère calleux cancérisé et d'une pneumatose kystique.

a) L'ulcère siège sur la petite courbure. De forme arrondie, à bords fortement indurés, il présente une profondeur de 2 à 3 centimètres. La périphérie de la lésion apparaît fortement infiltrée sur une large étendue. Des adhérences multiples l'unissent au diaphragme.

b) Le pylore est envahi par un néoplasme à forme de squirrhe qui ne l'oblitère pas complètement.

c) La bouche de gastro-entérostomie n'a pas subi de modification.

d) L'examen histologique (pratiqué par M. Roussy au Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté) d'un fragment prélevé à cheval sur le bord de l'ulcère, montre que la muqueuse gastrique s'interrompt. La surface de l'ulcération est tapissée par un tissu nécrotique au-dessous duquel on note une épaisse couche fibreuse. Cette nappe scléreuse adhérente au foie, contient quelques groupes de cellules hépatiques dissociées par le tissu collogène). Enfin toute cette zone est parsemée d'îlots épithéliomateux du type cylindrique, répondant à la transformation néoplasique consécutive à l'ulcère.

e) Les parois des vésicules kystiques prélevées sur l'anse grêle intéressée, examinées microscopiquement, sont formées d'une mince couche conjonctive, tapissée de cellules endothéliales, et de quelques rares fibres musculaires.

CONCLUSIONS

I

Dans la première partie de notre thèse, nous avons exposé que :

a) La pneumatose kystique est une affection rare, d'apparence bénigne, à cycle vraisemblablement évolutif, avec tendance normale à la guérison.

b) Du point de vue anatomie pathologique, c'est une lymphangite kystique siégeant presque toujours sur l'intestin, mais pouvant se rencontrer ailleurs que sur le tractus intestinal.

c) Il existe, selon toute vraisemblance, à l'origine de sa formation, une lésion fissuraire qui préside mécaniquement au développement de la lésion.

d) Elle n'a pas de symptomatologie propre. Son caractère le plus important réside dans la diversité des affections qu'elle peut simuler.

e) Elle semble subir favorablement l'influence de l'intervention chirurgicale.

II

Dans la deuxième partie de ce travail relatif à la pathogénie, point qui a particulièrement attiré notre atten-

tion, nous avons envisagé les diverses théories qui cherchent à en expliquer la genèse :

Théorie néoplasique,
Théorie chimique,
Théorie infectieuse ou microbienne,
Théorie mécanique.

C'est à cette dernière que les faits exposés par nous semblent apporter une solide confirmation.

On connaît les arguments anciennement admis en faveur de cette théorie, et notamment la coexistence d'une lésion ulcéreuse avec la pneumatose kystique.

Notre observation qui nous a révélé la coexistence indubitable d'un pneumo-péritoine avec les kystes gazeux de l'intestin, nous a permis d'affirmer :

1° La rupture spontanée de vésicules dans le péritoine, *suivie de guérison ;*

2° L'absence dans ces vésicules de tous germes infectieux, qui entraîneraient inévitablement, au moment de la rupture, une péritonite suraiguë.

Il ne semble pas que ces faits puissent être interprétés autrement qu'en faveur de la théorie mécanique.

Vu : le Doyen
ROGER.

Vu : le Président de thèse
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

ARZT. — Frankfurter Zeit. f. Pathol. 1910, t. VI, p. 85.

BANG. — Nord. Med. Arkiv., 1878, t. VIII, n° 18.

BRINDI. — Riforma med. 1912, p. 397.

BARJON et DUPASQUIER. — Lyon méd. 1913, 12 oct., p. 565.

CIECHANOWSKI. — Wiener Med. Woche 1904, p. 24.

CIECHANOWSKI. — Virch. Archiv. 1911, t. CCIII, p. 170.

CULLI. — Cité par Brindi.

CRISTOL et PORTE. — Presse méd. 29 novembre 1919, n° 72, p. 726.

CLOQUET. — Bulletin Facul. Méd. Paris, t. VII, 3 août 1820, p. 267.

CHASTENET DE GERY. — Les Kystes gazeux abd. Revue Gén. Gaz. Hôp. n 78, 13 oct. 1919.

DE CAMARGO. — Thèse de Genève 1891.

DUPRAZ. — Arch. de Méd. Exp. et d'Anat. path., t. IX, 1897.

DEMMER. — Arch. f. Klin. Chir. 1914, t. CIV, p. 402.

DUVERNOIS. — In Combalusier, Pneumopath., p. 19, Paris, 1754.

EISENLOHR. — Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. 1888, t. III, p. 101.

FINNEY. — Journ. Aeric. Med. Assoc. 1908, 17 oct., p. 1291.

GRONDAHL. — Deut. med. Woche 1908, n° 21, p. 913.

HAHN. — Deutsche Med. Woche 1899, p. 657, n° 40.

Hibber et Hacker. — Wiener Klinik Woch. 1903, p. 368 et 430.

Herman. — Lek. Gal. Tyglekarski, 1908, p. 118.

Jaboulay et Tolot. — Lyon med., t. XCVI, 1901, n° 16, p. 753 et 955.

Jamanouki. — Verhandl. d. Japan Gesellsch. f. Chirurg. 1909.

Jaeger. — Wiener. Med. Woch. 1906, p. 274.

Kouskow. — Bohm. Gaz. Botkina Russ. 1891, 7 oct.

Kolli. — Lubarsch Ostertag 1898, t. V, p. 212.

Korte. — Deutsch. Med. Woch. 1899, p. 235.

Kadyan. — Centralbl. f. Chir. 1910, n° 10, p. 300.

Kadyan. — Russky Chirur. Ark., t. VI, 1902, p. 1183.

Lubarsch. — Verhanld. d. deutsch. pathol. gesellsch. 1906, p. 256.

Lejars. — Semaine méd. 1913, p. 517.

Letulle. — Bull. de l'Assoc. de Méd., 1er juillet 1919. Annexe p. 315.

Lafourcade. — Bull. Société de Chirurg., t. XIV, 21 oct. 1919, p. 1309.

Mlle Lang. — Kystes gaz. de l'abdomen. Th. Paris 1919, n° 170.

Miwa. — Centralbl. f. Chir. 1901, n° 16, p. 427.

Mori. — Deutsche Zeit, f. Chir. t. LXXXVIII, 1907, p. 553.

Mair. — Medic. Chronicle 1908, p. 422.

Mitchell. — Cité par Mair.

Martini. — Giorn. del R. Acad. Med. di Torino 1910, p. 129.

Myake. — Arch. f. Klin. Chir. 1911, t. XCV, p. 437.

Mauclaire. — Soc. de Chir., mai 1914.

Moreau. — Arch. d'électr. méd. et de physiologie, sept. 1917, p. 393.

Mathieu P. Weil. — Annales de méd. 1920, t. VIII.
Martinez Barbosa. — Med. ibero, Madrid 1921, p. 128.
Nigrisoli. — Nuovo Roccoglitore Med. Sept. 1902.
Nowicki. — Virch. Arch. 1909, t. CXCV, p. 143.
Neudorfer. — Frankfurt. Zeit. Chr. f. Pathol., t. XVI, p. 87.
Neugebauer. — Beit, z. Klin. Chir. 1914, t. XCI, p. 590.
Nitch et Shattock. — Brit. med. Journ. 1919, n° 3033, p. 187.
Neudorfer. — Zentralb. f. Chir., t. XLVII, n° 49.
Orlandi. — Gaz. Med. di Torino,o 1896, n° 40, p. 781.
Philip. — Inaug. Leipzig 1911.
Stori. — Clinica Moderna, t. X, 1904, n° 41, p. 481.
Shennan Wilkie. — Journ. of Pathol. and Bacteriol., t. XIV, 1910, p. 259.
Simmonds. — Verhand. der Deut. Pathol. Ges. 1919, t. XIV, p. 94.
Schinyder. — Corres. f. schweit. Arzte 1917, p. 219.
Sloan. — Sing. Gynec. and Obst., t XXX, 1920, p. 389.
Stozanowitch. — Kystes gaz. intestin. Th. Paris 1919, n° 230.
Sruthers. — Ann. of Surgeon Phil. 1920, t. XXII, p. 649-664.
Thoburn. — Med. Chronicle 1902, t. IV, p. 235.
Turnure. — Ann. of Surg., t. LVII, 1913, p. 84.
Tuffier. — Bull. de l'Acad. of Méd., 1er juillet 1919, p. 8.
Torraca. — Arch. Italiano di Chir., t. II, 1920, p. 535.
Urban. — Klin, Woch. 1910, n° 30, p. 1750.
Uschino. — Cité par Brindi.
Vallas et Pinatelle. — Lyon Med., t. XCVI, 1901, n° 16, p. 753 et 955.
Verebely. — Wiener Med. Woch. 1901, n° 47, p. 2218.
Viscontini. — Gazetta degli Osp. 1904, n° 118, p. 1249.

WINANDS. — Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. 1895, t. XVII, p. 38.
WIKERHAUSER. — Centralbl. f. Chir. 1900, n° 37, p. 938.
WOLTMANN. — Prakt. Vratch. 1909, 4, 11 et 18 janv.
WEISINGER. — Centralbl. f. Chir. 1910, n° 16, p. 577.
WARSTAT. — Deut. Med. Woch. 1917, t. XLIII, p. 509.

Imprimerie « LABOR », 8, Boulevard de Vaugirard, PARIS (15e)